FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1930

THÈSE

N° 60

POUR

LE DOCTORAT EN MEDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

JACQUES DAUNEAU

De la Faculté de Médecine de Paris

Né à Alençon (Orne), le 14 Décembre 1903

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DES

MÉTRITES DÉCIDUIFORMES

Président : M. J.-L. FAURE, *Professeur*

PARIS

AMÉDÉE LEGRAND, ÉDITEUR

93, BOULEVARD SAINT-GERMAIN

1930

THESE

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

D. 1

THÈSE

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1930

THÈSE

N°.....

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

JACQUES DAUNEAU

De la Faculté de Médecine de Paris

Né à Alençon (Orne), le 14 Décembre 1903

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DES

MÉTRITES DÉCIDUIFORMES

Président : M. J.-L. FAURE, *Professeur*

PARIS

AMÉDÉE LEGRAND, ÉDITEUR

93, BOULEVARD SAINT-GERMAIN

—

1930

LE DOYEN. . . . . M. ROGER.

I. — PROFESSEURS

	MM.
Anatomie	ROUVIÈRE.
Anatomie médico-chirurgicale et chirurgie expérimentl.	CUNÉO.
Physiologie	ROGER
Physique médicale	STROHL.
Chimie médicale	DESGREZ.
Bactériologie	LEMIERRE.
Parasitologie et histoire naturelle médicale	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générales	N...
Pathologie médicale	N...
Pathologie chirurgicale	LECÈNE.
Anatomie pathologique	ROUSSY
Histologie	CHAMPY
Pharmacologie et matière médicale	TIFFENEAU.
Thérapeutique	LŒPER.
Hygiène et médecine préventive	TANON.
Médecine légale	BALTHAZAR.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	MÉNÉTRIER.
Pathologie expérimentale et comparée	RATHERY.
Hydrologie, thérapeutique et climatologie	M. VILLARET.
Clinique médicale	CARNOT. BEZANÇON. ACHARD. Marcel LABBÉ.
Hygiène et clinique de la première enfance	LEREBOULLET.
Clinique des maladies des enfants	NOBÉCOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	H. CLAUDE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	GOUGEROT.
Clinique des maladies du système nerveux	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses	TEISSIER.
Clinique chirurgicale	DELBET. HARTMANN. LEJARS. GOSSET.
Clinique ophtalmologique	TERRIEN.
Clinique urologique	LEGUEU.
Clinique d'accouchements	COUVELAIRE. BRINDEAU. JEANNIN.
Clinique gynécologique	J.-L. FAURE
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	OMBRÉDANNE.
Clinique thérapeutique médicale	VAQUEZ.
Clinique oto-rhino-laryngologique	SEBILEAU.
Clinique thérapeutique chirurgicale	Pierre DUVAL.
Clinique propédeutique	SERGENT.
Clinique de la tuberculose	Léon BERNARD
Professeur sans chaire	BRANCA
Professeur sans chaire	MAUCLAIRE.

II. — AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.	
ALAJOUANINE. .	Neurologie et psychiatrie.
AUBERTIN . . .	Pathologie médicale.
BÉNARD (Henri).	Pathologie médicale.
BINET	Physiologie.
BLANCHETIÈRE.	Chimie biologique.
BROCQ.	Pathologie chirurgicale.
BRULÉ.	Pathologie médicale.
CADENAT . . .	Pathologie chirurgicale.
CATHALA	Pathologie médicale.
CHABROL	Pathologie médicale.
CHEVALLIER . .	Pathologie médicale.
DE GAUDART D'ALLAINES	Pathologie chirurgicale.
DOGNON.	Physique.
DONZELOT . . .	Pathologie médicale.
ECALLE	Obstétrique.
FEY	Urologie.
GARNIER.	Pathologie expérimentale.
GASTINEL. . . .	Bactériologie.
GATELLIER . . .	Pathologie chirurgicale.
GIROUD	Histologie.
HARVIER.	Pathologie médicale.
HOVELACQUE. .	Anatomie.
HUTINEL.	Pathologie médicale.
JOANNON	Hygiène.
JOYEUX	Parasitologie.

MM.	
LABBÉ (Henri). .	Chimie biologique.
LAROCHE (Guy) .	Pathologie médicale.
LEMAITRE. . . .	Oto-rhino-laryngologie.
LEROUX.	Anatomie pathologique.
LEVEUF	Pathologie chirurgicale.
LIAN.	Pathologie médicale.
MERCIER (Fern.)	Pharmacologie.
MONDOR.	Pathologie chirurgicale.
MOREAU	Pathologie médicale.
MOULONGUET. .	Pathologie chirurgicale
MOURE.	Pathologie chirurgicale.
MULON.	Histologie.
OBERLING. . . .	Anatomie pathologique.
OLIVIER.	Anatomie.
PIÉDELIÈVRE . .	Médecine légale.
PORTES	Obstétrique.
QUÉNU.	Pathologie chirurgicale.
RICHET	Physiologie.
SÉZARY	Dermatologie et syphiligraphie.
VALLERY-RADOT (Pasteur). . . .	Pathologie médicale.
VAUDESCAL. . .	Obstétrique.
VELTER	Ophtalmologie.
VERNE.	Histologie.
VIGNES	Obstétrique

III. — AGRÉGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE

pour le service des examens

MM.	
USQUET	Pharmacologie.
UÉNIOT.	Obstétrique.
EQUEUX	Obstétrique.

MM.	
NEVEU-LEMAIRE	Parasitologie.
RETTERER. . . .	Histologie
ZIMMERN	Physique.

IV. — AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE

à titre permanent

MM.		MM.	
ALGLAVE	Clinique chirurgicale.	LÉRI	Clinique médicale.
AUVRAY	Clinique chirurgicale.	MOCQUOT	Clinique chirurgicale.
CHEVASSU	Clinique chirurgicale.	PROUST	Clinique chirurgicale.
LIGNEL-LAVASTINE	Clinique médicale.	SCHWARTZ	Clinique chirurgicale.
LE LORIER	Clinique obstétricale.		

V. — CHARGÉS DE COURS

MM. MAUCLAIRE, professeur sans chaire	Chargé du cours de chirurgie orthopédique chez l'adulte pour les accidents du travail, les mutilés de guerre et les infirmes adultes.
FREY	Stomatologie.
CHAILLEY-BERT	Éducation physique.
LEDOUX-LEBARD	Radiologie clinique.
WEILL-HALLÉ	Puériculture.

Par délibération en date du 9 Décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MON PÈRE

A MA MÈRE

En témoignage de ma profonde affection.

A MON FRÈRE :

A MES CAMARADES

DE L'ÉCOLE DE MÉDECINE D'ANGERS

A MES AMIS

A MES MAITRES DE L'ÉCOLE DE MÉDECINE D'ANGERS

A M. le Professeur BOQUEL

Directeur de l'Ecole de Médecine d'Angers

A M. le Docteur BRIN

Professeur de clinique chirurgicale
a l'Hotel-Dieu d'Angers

A M. le Docteur DENECHEAU

Professeur de clinique médicale
a l'Hotel-Dieu d'Angers

A M. le Docteur TURLAIS

Professeur de physiologie
a l'Ecole de Médecine d'Angers

A M. le Docteur PAPIN

Professeur d'histologie
a l'Ecole de Médecine d'Angers

A M. le Professeur J.-L. FAURE

Professeur de clinique gynécologique
Membre de l'Académie de Médecine
Commandeur de la Légion d'Honneur

Hommage de vive reconnaissance pour l'honneur qu'il nous a fait en voulant bien accepter la présidence de cette thèse.

A MES MAITRES DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

A M. le Professeur CHAMPY

En témoignage de reconnaissance pour ses précieux enseignements.

A M. le Docteur DOUAY

Chef des travaux gynécologiques a la Faculté de Médecine de Paris

A M. le Docteur BULLIARD

Pour le remercier de nous avoir guidé dans cette étude.

A M. le Docteur LAPEYRE

Chef de clinique a la Faculté de Médecine de Paris

A qui nous devons l'idée première de cette étude ; en remerciement pour l'aide qu'il a bien voulu nous apporter.

A M. le Docteur BERRY

A M. le Docteur LAQUIÈRE

Ancien chef de clinique a la Faculté de Médecine de Paris

Introduction

Le terme de métrite, appliqué à la maladie qui fait l'objet de cette étude, a le défaut d'être très impropre. Il évoque, en effet, l'idée d'une affection d'origine infectieuse, alors qu'en réalité l'infection ne joue ici aucun rôle. Nous l'avons cependant gardé, parce que l'usage s'est établi d'appeler métrites la plupart des affections endo-utérines, qu'elles soient inflammatoires ou non.

Définition : *La métrite déciduiforme* est une maladie d'aspect clinique assez peu précis, mais bien caractérisée anatomiquement par une hyperplasie circonscrite ou généralisée de la muqueuse du corps utérin, et histologiquement par une transformation de cette muqueuse, dont les caractères permanents sont analogues à ceux, normalement passagers, d'une muqueuse utérine au stade prémenstruel, ou, mieux encore, d'une caduque.

Historique : Nulle part nous n'avons trouvé la question nettement définie dans les traités. Certes, depuis longtemps, on connaissait l'existence de mé-

trites d'origine non infectieuse. Les premiers, Doléris et Richelot, par leurs travaux cliniques ; Dubouchet, Hallé, par leurs recherches bactériologiques, ont permis de les distinguer. Ils reprenaient d'ailleurs les idées de Leanzani, de Martineau, sur les « métrites constitutionnelles ». Mais, pour ces auteurs, les causes inflammatoires ayant été éliminées, l'étiologie reste obscure. Ils incriminent le neuro-arthritisme et divers autres états diathésiques ou troubles de l'état général.

Pozzi, J.-L. Faure et Siredey ont bien décrit la dysménorrhée membraneuse. Mais le premier paraît la rattacher à une cause infectieuse. J.-L. Faure et Siredey laissent la question irrésolue.

Les premiers, Hitschmann et Adler, par leurs travaux sur le cycle structural de la muqueuse utérine, ont montré quelle analogie existait entre la constitution de la muqueuse prémenstruelle et celle de l'hyperplasie de la muqueuse utérine.

S'appuyant sur les idées et les travaux de ces deux auteurs, Moulonguet-Doléris, dans sa thèse sur « *la glande à sécrétion interne de l'ovaire* », affirmait nettement l'origine endocrino-ovarienne de cette hyperplasie.

Ce fut Moukayé, en 1921, qui, étudiant trois de ces cas dans le laboratoire du Professeur Champy, à l'hôpital Broca, en fit une description anatomique et histologique complète, et leur appliqua le nom de « *métrites déciduiformes* ».

Les travaux récents de Szymanowicz et de Champy sur les hormones ovariennes ont permis de préciser davantage la nature du trouble ovarien en cause, et ont fait naître quelque espoir d'une thérapeutique rationnelle pour une affection dont le traitement est demeuré jusqu'ici incertain et peu efficace.

Etiologie

La métrite déciduiforme est une affection relativement rare. Nous avons pu en relever 14 cas pendant ces cinq dernières années dans le service du Professeur J.-L. Faure, et parmi ceux-ci, 2 cas seulement de dysménorrhée membraneuse. Dans un cas existait la forme polypeuse décrite par Moukayé.

L'âge des malades était variable. Sur 9 cas :

3 étaient à la ménopause.
4 s'échelonnaient de 30 à 40 ans.
1 malade avait 23 ans.
1 autre avait 16 ans.

Cette courte statistique permet difficilement d'admettre que la métrite déciduiforme soit uniquement une maladie de la ménopause. On la voit même s'installer à la puberté, comme l'a observé Cotte chez une malade de 15 ans $\frac{1}{2}$, qui présentait de la dysménorrhée membraneuse depuis plusieurs années. Trois malades de Moulonguet avaient 37, 37 et 40 ans. Les malades étudiées par Moukayé avaient l'une et l'autre 50 ans.

Les antécédents pathologiques héréditaires sont le plus souvent insignifiants. Moulonguet ne signale

rien de ce côté. Cependant, Cotte a trouvé chez la sœur de sa malade les mêmes troubles menstruels, moins accentués. Nous avons relevé une fois l'hérédo-syphilis probable.

Les antécédents personnels ne sont guère plus suggestifs. La maladie, nous venons de le voir, peut s'installer avec la puberté, mais un certain nombre de femmes ont eu, avant l'apparition de l'affection, une vie génitale normale, ou à peu près. Car il est rare de ne pas retrouver quelque anomalie plus ou moins marquée, qui indique un fonctionnement un peu défectueux de l'appareil génital. Souvent, c'est la stérilité, ou bien une fausse couche qui peut d'ailleurs se produire entre d'autres grossesses normales (observation de Moulonguet), ou encore des accouchements régulièrement difficiles, comme chez l'une de nos malades.

Notons que si, dans certains cas, l'on peut trouver des traces plus ou moins marquées d'une annexite antérieure, très souvent on ne note aucun phénomène inflammatoire utérin dans l'histoire de la malade.

Etude Clinique

Aucune symptomatologie n'est plus variable que celle de l'affection qui nous occupe. D'ordinaire, on a un symptôme prédominant, isolé même. Ce qui fait que certains auteurs, comme Forgue et Massabuau, étudient séparément les hémorragies, et d'autres, tels J.-L. Faure et Siredey, les pertes membraneuses. Moulonguet semble également séparer l'hyperplasie à forme hémorragique et la dysménorrhée membraneuse. Pour nous, nous croyons qu'il s'agit en réalité des différentes manifestations d'une même affection, puisque le substratum anatomique et l'étiologie sont semblables dans les deux cas.

Les trois symptômes fonctionnels principaux sont : les hémorragies, les douleurs, les pertes membraneuses. Il est rare de les trouver réunis.

1°) Les *hémorragies* sont le symptôme le plus fréquent. Sur les 14 cas que nous avons relevés, 12 fois la femme consultait pour des pertes sanguines, faisant porter au premier abord le diagnostic de métrite hémorragique. Les trois malades examinées par Moukayé présentaient des hémorragies qui firent penser, dit-il, à des tumeurs malignes. Ce

sont tantôt des ménorragies, plus souvent des métrorragies d'abondance très variable. Une malade de Moulonguet avait présenté pendant sept semaines avant son arrivée à l'hôpital, des hémorragies continues. Ces hémorragies résistent aux hémostatiques ordinaires, et peuvent finir par créer un état sérieux d'anémie.

2°) Les *douleurs* sont moins fréquentes. D'ordinaire, elles accompagnent l'expulsion de caillots ou de fausses membranes. Elles sont alors très violentes, précèdent l'expulsion de quelques minutes, et disparaissent sitôt après. Les malades les comparent aux douleurs de l'accouchement, et elles en ont, en effet, les caractères.

Les douleurs spontanées et isolées se rencontrent cependant, quoique rarement. Moulonguet cite l'observation d'une femme dont les troubles génitaux, ayant débuté deux mois plus tôt par une fausse-couche, consistaient uniquement en pertes blanches et douleurs pelviennes. Il semble que dans ce cas les phénomènes douloureux soient souvent liés à une déviation utérine, assez fréquente dans l'hyperplasie de la muqueuse.

3°) Les *pertes membraneuses* ou dysménorrhée membraneuse sont, de l'avis de tous les auteurs, extrêmement rares. Dans sa description, Moukayé ne les mentionne pas. Elles peuvent coïncider avec les époques menstruelles, mais pas fatalement. Elles consistent en l'expulsion de lambeaux de muqueu-

se utérine, de dimensions variables, de teinte plus ou moins foncée, enrobés ou non dans des caillots de sang. Parfois, c'est un véritable moule de la cavité utérine qui est rejeté, la muqueuse ayant desquamé en masse. L'expulsion, nous l'avons dit, s'accompagne de coliques extrêmement violentes : elle est suivie ou non d'hémorragie.

Les *signes physiques* sont, en général, peu accusés. On trouve cependant presque toujours quelques anomalies de l'appareil génital, si légères soient-elles. Le corps utérin est d'habitude plus ou moins augmenté de volume, souvent dévié. Les malades citées par Moulonguet, celles que nous avons pu examiner, avaient toutes un utérus un peu gros. Cotte en fait un symptôme à peu près constant. Et de fait, il est habituel que l'hyperplasie de la muqueuse finisse par entraîner celle du tissu conjonctif et musculaire.

Du côté des annexes, on note parfois des symptômes légers d'inflammation souvent ancienne. Les ovaires scléro-kystiques sont relativement fréquents.

L'état général de la malade est variable. Il peut rester assez bon. Plus souvent, même avec des hémorragies modérées ou absentes, on note de l'amaigrissement, une asthénie plus ou moins prononcée, que peut aggraver une certaine dépression psychique, conséquence de la ténacité de l'affection. La température demeure normale.

La maladie évolue ainsi pendant des mois, parfois

des années, aussi longtemps que les hémorragies, la dysménorrhée n'affectent pas profondément l'état général. Mais l'importance des hémorragies, l'acuité des douleurs, l'affaiblissement de l'état général conduisent souvent les malades à réclamer une intervention radicale qui leur permette une vie normale.

Complications. — Faut-il craindre une transformation de l'hyperplasie de la muqueuse en adénome malin ou en carcinome? Nous ne l'avons pas observée. Cependant, a priori, Moukayé admet la possibilité d'une telle évolution. Une seule fois il a pu constater la coexistence de glandes analogues à celle de l'hyperplasie et de glandes végétantes dans un cancer cylindrique. En tout cas, dit-il, « on ne pourra parler à coup sûr de tumeur bénigne que lorsque la transformation que nous décrivons sera pure, et qu'on n'y trouvera aucune végétation glandulaire d'un autre type ».

Observations

OBSERVATION I (*Dr Laquière*)

Mme C...; 49 ans. Consulte en janvier 1929 pour pertes rubannées abondantes. Cette malade a toujours été très normalement, elle n'a jamais eu de métrite. Elle n'a pas fait de fausse-couche, ne présente aucun stigmate de syphilis, ni antécédents nerveux. Elle a eu trois enfants : chaque accouchement a été difficile. L'un des enfants est mort à un mois, pour une cause impossible à déterminer.

Le début des pertes membraneuses remonte au mois de mai 1928. La malade expulse des membranes larges de deux à trois doigts, longues de cinq à vingt centimètres, de couleur jaune paille, ressemblant à des mèches iodoformées. Ces pertes n'ont aucune coïncidence avec les règles, qui sont demeurées normales. Le moment qui précède chaque expulsion s'accompagne de douleurs abdominales et lombaires extrêmement violentes.

L'état général est médiocre : la malade a considérablement maigri.

L'examen local révèle un utérus de la taille d'un poing assez fort et un col gros comme une petite mandarine.

On ne tente aucun traitement conservateur, en raison de l'âge de la malade, et l'on pratique au début de février une hystérectomie totale.

L'examen de la pièce montre un utérus assez gros, dont la muqueuse est épaissie et présente quelques formations polypoïdes saillontes de quelques millimètres au-dessus de la muqueuse (5 à 6 mm. pour les plus grosses).

L'examen histologique a montré une métrite décidui-forme (Voir anatomie pathologique).

OBSERVATION II (*Dr Berry*)

Mme X..., âgée de 34 ans. Consulte pour pertes membraneuses et dysménorrhée.

Dans les antécédents héréditaires, on ne note rien d'anormal du côté maternel. Mais le grand-père de la malade est mort jeune, d'une affection nerveuse vraisemblablement spécifique. Le père présentait des stigmates d'hérédo-syphilis et est mort également d'une maladie nerveuse traitée par Babinsky et qui se prolongea vingt ans.

La malade a été chétive jusqu'à 7 ans, et a eu toutes les maladies de l'enfance, sauf la diphtérie. Entre 7 et 12 ans, pas de pertes virginales. Peu de temps après ses premières règles, à 13 ans, elle présenta une nécrose du deuxième orteil, qui s'aggrava rapidement et nécessita la résection de l'orteil et de son métatarsien. A 18 ans, survint une pleurésie droite, sans cause apparente, qui récidiva du côté gauche trois ans plus tard. Ces deux accidents pulmonaires n'ont laissé absolument aucune trace.

Ce fut à 20 ans, après une récidive de scarlatine, que la malade constata la présence de petites peaux dans le sang de ses règles. Elle se marie à 24 ans, n'a pas d'en-

fants. A noter que la malade n'a jamais usé d'injections antiseptiques.

A 27 ans, les lambeaux accompagnant d'habitude les règles augmentent de dimension. En outre, elle expulse un caillot enrobant une membrane plus importante, souvent en doigt de gant, sans aucune douleur concomitante. Un gynécologue, consulté, fait un curettage.

A partir de ce moment, l'expulsion des membranes devient douloureuse. Une saison à Luxeuil, où l'on fait une dilatation forcée et un traitement par des crayons de Leucagine n'amène pas de résultat satisfaisant.

A 32 ans, la malade consulte à nouveau. On note toujours l'expulsion douloureuse d'une membrane au second jour des règles. Examinée au laboratoire, cette membrane présenta tous les caractères d'une muqueuse déciduiforme. On constata en outre une antéflexion utérine très prononcée et un ovaire gauche gros et dur. Le massage redressa peu à peu l'utérus. Mais le traitement par extrait ovarien total ne donna pas de résultat.

Un an plus tard, l'utérus étant encore un peu dévié, on pratiqua une dilatation lente et progressive, suivie de plusieurs insufflations avec l'appareil de Douay. Les deux trompes étaient imperméables au gaz carbonique.

Pendant trois mois, on reprit le traitement opothérapique à fortes doses (association ovaire-thyroïde-hypophyse, dix jours chaque mois) sans résultat.

En mai dernier, on fit une nouvelle insufflation négative, la malade refusant de se prêter au lipiodol. Elle passa alors une saison à Saint-Sauveur, ce qui rétablit son état général un peu déprimé. Les règles furent absentes trois mois, puis réapparurent le 10 octobre, toujours accompagnées de l'expulsion d'une membrane, très épaissie cette fois, surtout en un point ; mais on ne trou-

va rien qui pût ressembler à un embryon de deux mois et demi.

OBSERVATION III

Mme M.., 32 ans. Consulte en janvier 1928 pour petites métrorragies. On ne trouve aucun antécédent pathologique notable.

Elle est mariée depuis huit ans, n'a jamais eu d'enfants ni fait de fausse couche.

On ne note aucune perte membraneuse, ni douleurs pelviennes, ni dysménorrhée.

Au toucher, l'utérus a un aspect normal, un peu augmenté de volume. Les annexes sont perceptibles, également un peu augmentées de volume et douloureuses à gauche. L'hystérométrie donne une cavité de 8 centimètres.

L'état général est bon. La température oscille entre 37°2 et 37°8. Les urines sont normales.

On fait un curettage explorateur, après insufflation. Le col est petit, scléreux, difficile à dilater. On ramène de rares débris de muqueuse qui, à l'examen histologique, présentent la transformation déciduale.

Anatomie Pathologique et Histologie

Nous avons pris comme type de description anatomique la malade de notre observation I.

a) Utérus. — Dans l'ensemble, l'utérus est volumineux. Il mesure 10 centimètres de hauteur. L'épaisseur de sa paroi est de 32 millimètres. Ainsi l'épaisseur de la tunique musculaire est augmentée.

La muqueuse ne présente pas une surface plane, mais elle est pourvue d'un certain nombre de petites saillies polypeuses, dont la plus considérable ne s'élève que de 4 à 5 mm. au-dessus de la muqueuse.

La muqueuse elle-même n'a pas partout une épaisseur uniforme. Sa surface de section n'est, en certains points que de 2 à 3 mm. (sur la pièce fixée), tandis qu'en d'autres et en particulier dans les zones polypeuses, elle atteint 5 à 6 mm.

Nous avons examiné différents points de la muqueuse, en particulier ceux qui paraissaient surmontés de polypes.

Au niveau d'un petit polype, on peut, au faible

grossissement, distinguer 3 zones dans la muqueuse :

a) Une zone superficielle, qui est la zone saillante, d'aspect clair, où les cellules sont espacées et peu denses. Les lumières glandulaires sont assez écartées les unes des autres et légèrement dilatées. Leur contour est presque régulièrement cylindrique ou bilobé.

Fig. I. — Utérus et ses annexes (Ob. I).
L'Ovaire gauche est scléro-kystique.

b) Une zone moyenne, la plus étendue, où se trouvent les tubes glandulaires nombreux et serrés les uns contre les autres.

Leur lumière est souvent agrandie, ce qui donne à l'ensemble de la muqueuse un aspect ajouré. C'est dans cette zone que les glandes ont subi leurs plus grandes modifications.

c) Une zone profonde où se trouvent les terminaison des tubes, au contact de la musculeuse.

Au fort grossissement, il faut examiner d'abord l'épithélium de revêtement, puis les glandes.

L'épithélium de revêtement est conservé. Ses cellules sont prismatiques, plutôt allongées. Les noyaux sont les uns ovalaires et clairs, les autres transformés en bâtonnets très chromatiques, ayant jusqu'à 4 fois la longueur des précédents.

Si maintenant on considère les glandes dans leur ensemble, nous remarquons qu'elles n'ont pas toutes le même aspect, et il faut distinguer trois sortes de formations :

a) Des tubes rectilignes, étroits ; le contour est régulier et la lumière ne présente aucune saillie papillaire. Ils sont parfois divisés à leur partie profonde et pénètrent plus ou moins dans le muscle. Ils ont l'aspect des glandes utérines à la période de repos, et sont relativement peu nombreux. En de nombreux points, la pénétration dans le muscle atteint un centimètre et les glandes sont accompagnées du tissu conjectif spécial de la muqueuse (endométriome).

b) Des tubes d'aspect irrégulier et contourné. Quelques-uns paraissent ne représenter qu'un stade prémenstruel, mais la majeure partie présente l'aspect déciduiforme caractéristique :

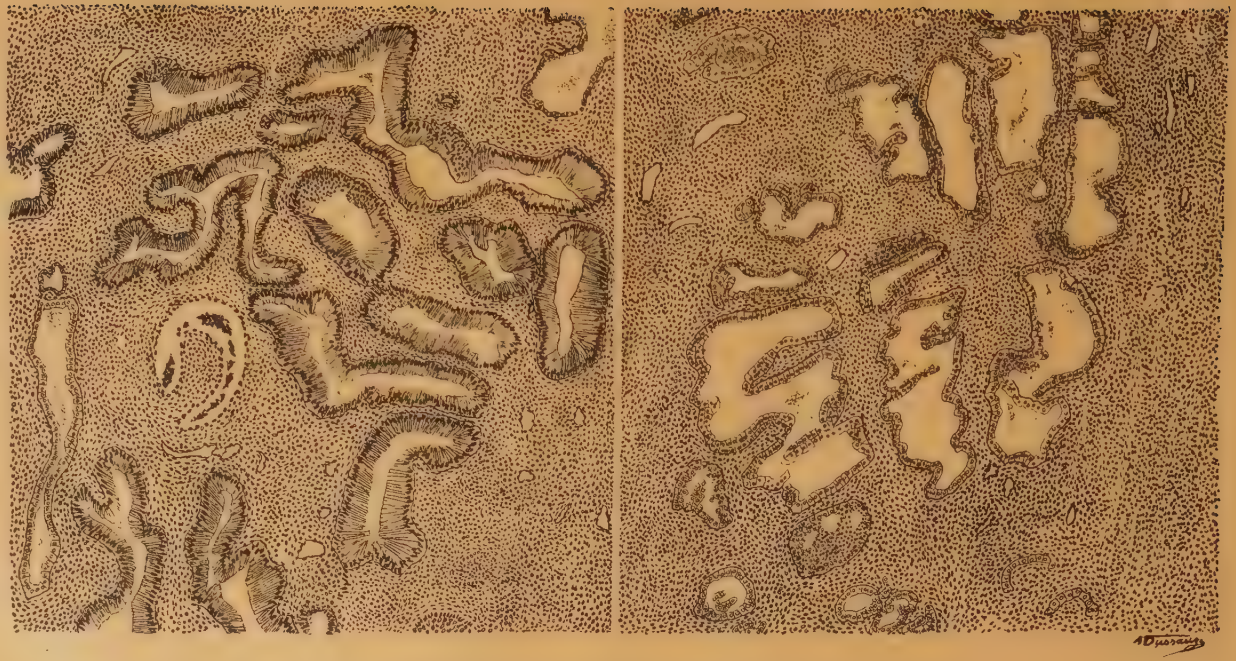

FIG. II. — Coupe de la muqueuse utérine à sa partie moyenne.
A gauche, glandes à épithélium épaissi, à noyaux allongés en bâtonnets.
A droite, glandes présentant la transformation déciduale. — Tissu conjonctif interstitiel très dense.

tubes dilatés, arrivant en certains points presque au contact les uns des autres (fig. 2) avec nombreuses saillies papillomateuses dans la lumière, — épithélium pas très élevé, cubique, clair, avec noyau arrondi, protoplasme finement granuleux; produit de sécrétion muqueux dans la lumière (colorable en vert par le vert lumière), avec quelques débris cellulaires.

c) Des tubes dont l'épithélium est particulièrement épais, plus du double que dans les deux précédents. Les noyaux sont également fort longs et serrés les uns contre les autres. Les noyaux sont allongés, quelques-uns, rares, ont leur chromatine condensée, donnant au noyau l'aspect d'un bâtonnet.

Si l'on recherche les lipoïdes dans les cellules, on trouve des lipoïdes, *uniquement à la base des cellules de ces tubes hyperplasiés.*

Cet allongement et ce tassement des cellules se rencontrent en effet dans les hyperplasies bénignes de la muqueuse du corps.

Nous n'y avons pas rencontré de mitoses, ce qui en confirme la bénignité actuelle, mais simplement quelques figures d'amitose.

Le tissu conjectif interstitiel est très dense à la partie moyenne et à la parti inférieure de la muqueuse. Les cellules sont très nombreuses et serrées les unes contre les autres. Le corps cellulaire est relativement peu étendu.

A la partie superficielle seulement, les cellules sont gonflées, séparées par des espaces clairs. Le protoplasma est bien visible, plus étendu que d'ordinaire, rappelant, à un degré léger, l'aspect décidual.

Dans la partie profonde, il y a un certain degré d'inflammation chronique, et on trouve, parfois, au voisinage du muscle, des amas lymphoïdes bien caractérisés.

Le muscle utérin est également hypertrophié et renferme, de distance en distance, souvent à une grande profondeur, des îlots glandulaires signalés plus haut.

Les vaisseaux sont abondamment développés, surtout à la partie profonde de la muqueuse.

En résumé, il s'agit de lésions de la muqueuse correspondant, dans l'ensemble, à une adénomatose bénigne du type décidual. L'hyperplasie se manifeste sous la forme de nombreux petits polypes. L'évolution adénomateuse est encore caractérisée par l'état particulier de certains tubes et par l'ectopie prononcée des glandes utérines à l'intérieur du muscle.

B) Ovaires. — Nous avons pratiqué l'examen des ovaires et de la trompe.

L'ovaire gauche est augmenté de volume 4 cm5 × 3 cm8). Son pôle supérieur est occupé par deux ou trois kystes à contenu mucoïde, de 1 à 2 cm. de diamètre.

A son extrémité externe existe un corps jaune, à la

période d'état, un peu plus volumineux que la normale.

La paroi de ce corps jaune, composée de cellules glandulaires, est très festonnée et assez épaisse dans la partie profonde ; elle s'amincit et devient régulière dans la partie superficielle ; elle se trouve à ce niveau dilatée et distendue par le contenu hématique. En certains points, la paroi n'est constituée que par quelques assises de cellules (3 ou 4), séparées par des espaces intercellulaires un peu élargis. Il existe en outre de distance en distance des espaces clairs le long des travées conjonctives.

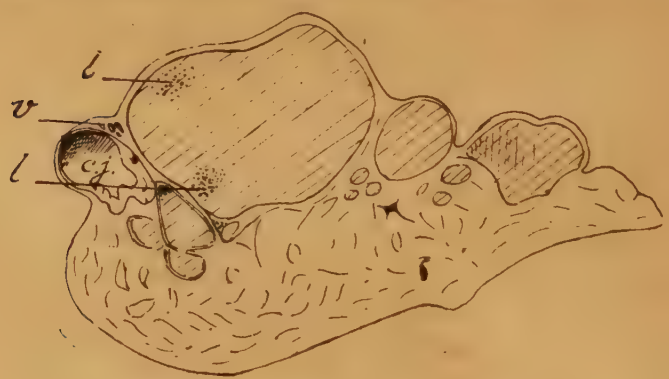

Fig. III. — Coupe de l'ovaire gauche.
c. j. : corps jaune; v : vaisseaux.

La distinction en cellules externes et cellules internes n'est pas très nette. Il existe par places une mince bordure de cellules foncées, mais aussi des traînées radiaires de ces cellules, on en trouve également, avec cet aspect, en contact avec le caillot central.

A la périphérie du corps jaune se trouve une bordure de cellules conjonctives gonflées, à protoplasma clair, en voie de transformation lutéinique, constituant ainsi une deuxième génération de cellules à lutéine.

Dans cette zone glandulaire, les vaisseaux sont abondants et gorgés de sang. Il en est de même à la périphérie de ce corps jaune, où existent des vaisseaux à large lumière, remplie de sang.

Le caillot sanguin est volumineux. Le réseau de fibrine, bien organisé, est plus dense à la périphérie, qu'au centre. Il est séparé de la zone glandulaire par une petite couche de cellules conjonctives peu serrées.

Dans les mailles du réseau, on voit de très nombreux globules rouges bien conservés. Les hématies n'existent plus sous cette forme dans un corps jaune à la période d'état. Il s'agit d'un corps jaune hémorragique.

Un deuxième corps jaune au moins aussi considérable que le premier existe non loin du précédent. Il est distendu par le sang et parsemé de cellules avec pigment d'apparence mélanique. A cause de la minceur et de la régularité de sa bordure glandulaire, il est possible que ce soit un corps jaune atrésique.

L'épithélium ovarien a disparu, peut-être à la suite des manipulations de l'organe pendant l'intervention.

Dans le stroma conjonctif, nous n'avons pas trouvé de follicule de de Graaf jeune ou en voie de transformation, mais par contre de nombreuses cicatrices de corps jaune (corpora albicantia).

De nombreuses formations kystiques occupent la presque totalité du reste de l'ovaire. La plupart sont microscopiques, quelques-unes plus volumineuses atteignent de 1 mm. 5 à 2 mm.

La paroi de ces kystes ne possède d'ordinaire qu'une seule assise de cellules cylindriques, présentant par places les caractères des cellules muqueuses. Certaines cellules ont un noyau foncé, tandis que la plupart sont claires. Il n'existe pas de cellules cilées.

Quelques cavités ont une paroi plus épaisse, stratifiée jusqu'à 5 ou 6 rangées de cellules, d'autres présentent des cloisons secondaires, plus ou moins régulièrement disposées ; d'autres parties ont une architecture tout à fait irrégulière, enfin il existe des amas pleins et des travées compactes. Ces travées ont envahi la cicatrice d'un ancien corps jaune et pénétré jusqu'à son centre où s'est développée une cavité kystique.

Le contenu des kystes est mucoïde, colorable en vert par le vert lumière. On y rencontre des cellules libres à contour polyédrique, avec noyau petit, protoplasma alvéolaire et acidophile, assez semblables à celles que l'on observe dans les canaux de la glande mammaire enflammée.

Il s'agit dans l'ensemble d'un kyste de l'ovaire au début, mais en voie de transformation en cancer.

L'évolution est par endroits si nettement accusée, qu'on doit regarder cette tumeur comme une tumeur maligne.

L'ovaire du côté droit est moins volumineux et de forme plus régulière (3 cm. 6 × 2,3).

Une grande partie de l'organe est occupée par un corps jaune de dimensions anormales (2 cm. × 2 cm. 5). Sa paroi godronnée est d'épaisseur régulière à peu près normale. Elle est formée de cellu-

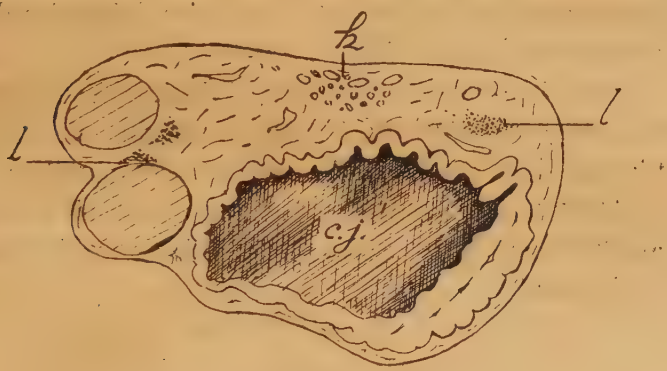

Fig. IV. — Coupe de l'ovaire droit.
l : cellules lutéiniques ; h : zone hémorragique.

les glandulaires bien développées. On retrouve dans la paroi la même disposition des cellules et un stade d'évolution à peu près analogue à celui du premier corps jaune décrit. Il existe de même à la périphérie, mais en quantité relativement faible, une couche de cellules conjonctives en voie de transforma-

tion lutéinique (cellules lutéiniques de nouvelle génération).

Le caillot central, volumineux, se présente sous des aspects un peu différents suivant les points examinés. A la périphérie existe une petite zone conjonctive avec cellules fusiformes ou étoilées, puis une zone hémorragique, assez large, renfermant des amas denses d'hématies et des cellules chargées de pigment. Les hématies sont si nombreuses qu'elles masquent le réseau de fibrine. Le pigment se rencontre déjà dans la petite zone conjonctive.

La zone centrale présente un réseau de fibrine à larges mailles renfermant encore des hématies dans la plupart d'entre elles.

Il s'agit là encore d'un corps hémorragique, peut-être même à hémorragie successive, comme semble l'indiquer la présence de pigment et d'hématies.

Il existe dans ce même ovaire un kyste de l'ovaire au début, n'intéressant encore qu'une faible partie de l'organe.

Pathogénie

On a longtemps rattaché à des causes infectieuses l'hyperplasie de la muqueuse utérine. A la vérité, on n'y a jamais constaté de signes cliniques d'infection. Les examens histologiques des tissus, ceux des sécrétions n'ont jamais montré trace de microbes. Depuis qu'on a pu, avec certitude, séparer des métrites infectieuses les fausses métrites, la plupart des auteurs ont été d'accord pour classer parmi ces dernières les métrites déciduiformes.

L'étude anatomo-histologique que nous venons de faire nous a montré que cette affection n'est qu'une exagération pathologique de l'aspect normal de l'endomètre au stade prémenstruel. Puisque le cycle menstruel est réglé par la sécrétion interne de l'ovaire, il est logique de croire que l'évolution anormale de la muqueuse utérine est due à un trouble de cette sécrétion. Se fondant sur ce fait que ses observations lui ont presque toujours montré une hypertrophie plus ou moins accusée de l'ovaire, Moulonguet estime qu'il s'agit d'un « hyperfonctionnement » de cette glande.

Le terme est un peu vague. Il est intéressant de préciser ce qui, dans l'ovaire, fonctionne ou est produit en excès. On sait en effet que le cycle menstruel normal est soumis à l'action de deux hormones ovariennes. Szymanowicz, en 1922, avait très bien pressenti les relations de chacune d'elles avec le cycle menstruel. Partageant ce cycle en quatre périodes : postmenstruelle, intermédiaire, prémenstruelle et menstruelle, il étudia l'évolution concomitante de la muqueuse utérine et de l'ovaire pendant chacune d'elles.

Il constata que la muqueuse, pâle et mince pendant les jours qui suivent les règles, va s'épaississant à la fin de la seconde et à la troisième période. Histologiquement, on voit les cellules des glandes se multiplier activement pendant toute la seconde période : cette activité mitotique cesse soudain au début du stade prémenstruel pour faire place à la sécrétion des cellules glandulaires, tandis que les cellules conjonctives se gonflent, donnant à la muqueuse son aspect décidual.

Du côté de l'ovaire, le développement du follicule de de Graaf concorde avec les deux premières périodes. Il se rompt au début du stade prémenstruel pour faire place au corps jaune qui évolue pendant les deux dernières périodes. « L'arrêt de la multiplication suit de très près le moment de rupture du follicule, dit Szymanowicz... Dès ce moment, et dès ce moment seulement, l'aspect de la muqueuse change complètement (stade prémenstruel). Les glan-

des se lobent dans leur partie profonde, la sécrétion muqueuse apparaît et les cellules conjonctives de la zone superficielle de la muqueuse commencent à se gonfler, préparant la transformation d'aspect décidual qui atteint son maximum le premier jour des règles suivantes ». La période de sécrétion et la transformation déciduale semblent donc être liées à la disparition du follicule et déterminées par une substance venant du corps jaune.

Les expériences de Champy, faites sur des animaux de laboratoire, tendent à confirmer ces données. Champy a provoqué chez des femelles d'animaux, castrées avant la puberté, une croissance mitotique de l'épithélium glandulaire utérin et même l'évolution gravidique de la muqueuse par des injections d'hormone folliculaire. En joignant de l'hormone de corps jaune à la folliculine, il a déterminé la transformation déciduale de la muqueuse.

Or, nous avons vu que l'hyperplasie pathologique de la muqueuse utérine n'est que l'exagération de l'état prémenstruel normal, état déterminé par l'arrêt de production de folliculine et l'apparition de l'hormone de corps jaune. Il est donc logique de supposer que la maladie est due à un excès de production de cette hormone.

Le fait que nous n'ayons pas trouvé de follicule en évolution dans les ovaires observés par nous, mais seulement des gros corps jaunes, ne peut que fortifier notre hypothèse.

Il faut cependant expliquer l'apparition de la mé-

trite déciduiforme après la ménopause, alors que la fonction ovarienne est éteinte et qu'il n'y a plus ni follicule ni corps jaune.

« C'est que, dit Champy, si le corps jaune renferme cette hormone, il n'est pas seul à en renfermer. Ne voyons-nous pas qu'elle est abondante dans le placenta ? Peut-être est-elle anormalement élaborée ailleurs ». Et il insiste sur ce qu'il y a d'artificiel à localiser dans un « tissu donné l'origine d'une hormone ». Ce n'est pas, à la vérité, d'après l'état des organes qui sont supposés le produire qu'il faut rechercher les signes d'excès ou d'absence d'une telle substance, mais d'après « l'état des réactifs physiologiques qui caractérisent son action ». Il est donc parfaitement vraisemblable que les hormones ovariennes puissent se trouver dans des tissus autres que ceux de l'ovaire, tout comme l'insuline, par exemple, hormone pancréatique, se retire également de la glande parotide.

Il y aurait aussi à élucider le rôle joué par le sympathique pelvien dans la pathogénie de l'affection qui nous occupe. Nous signalons plus loin un cas de guérison par résection du nerf pré-sacré. La question n'est pas résolue de savoir si les hormones agissent directement ou par la voie nerveuse. Un certain nombre de faits sembleraient démontrer que les hormones ovariennes agissent sur le tractus génital par l'intermédiaire du sympathique pelvien, l'hormone congestivante provoquant l'excitation de celui-ci et déterminant la congestion de l'utérus.

Diagnostic

Il est important, en vue du traitement ultérieur, de faire le diagnostic de la métrite déciduiforme avec les affections qui s'en rapprochent par leurs symptômes. Disons tout de suite que la seule observation clinique est souvent insuffisante à créer une certitude et qu'il faudra toujours la confirmer par un examen histologique.

Diagnostic clinique :

I) Une première erreur serait de confondre un début de métrite déciduiforme avec un *petit avortement*. J.-L. Faure et Siredey, Cotte, signalent qu'on trouve parfois des îlots placentaires dans les débris expulsés par l'utérus. Mais un avortement a tous les caractères d'un accident passager et isolé, au contraire de l'allure chronique des symptômes de la métrite déciduiforme. En outre, le retard des règles permet de soupçonner l'existence d'un début de grossesse.

II) La confusion avec une *grossesse extra-utérine* paraît également assez facile à éliminer, à cause des

symptômes concomitants (tumeur annexielle, retard des règles, petits signes de grossesse) qu'on ne trouve pas dans la métrite déciduiforme.

III) Plus malaisé est le diagnostic entre une *métrite exsudative banale* et une dysménorrhée membraneuse. Nous avons ainsi suivi quelque temps une malade présentant tous les signes cliniques d'une métrite déciduiforme : ménorragies, accompagnées d'expulsion de lambeaux brunâtres de 3 à 4 centimètres de long, avec coliques très pénibles. L'examen clinique montrait un utérus un peu augmenté de volume et une sténose isthmique très prononcée. L'examen histologique des membranes révéla qu'il s'agissait de simples conglomérats de fibrine. Les débris de muqueuse obtenus par un curettage ultérieur montrèrent des lésions de métrite banale. Les symptômes s'amendèrent à la suite de cette intervention, puis les hémorragies réapparurent après quelques mois. On découvrit alors un petit fibrome sous-muqueux, dont l'ablation amena la guérison.

Dans de tels cas, qui sont fréquents, le diagnostic ne peut donc être fait que par une biopsie de la muqueuse utérine ou par l'examen histologique des membranes expulsées.

Diagnostic histologique.

Il est donc certain que le diagnostic ne peut être définitivement fixé que par un examen histologique

des fausses membranes ou de la muqueuse prélevée par curettage. Cependant, il existe là encore quelques causes d'erreur.

La première serait de prendre pour une métrite déciduiforme une muqueuse prémenstruelle normale. Nous l'avons commise une fois pour une malade dont le seul symptôme était des ménorragies extrêmement abondantes. Le curettage, fait dans les jours qui précédaient les règles, détermina ce diagnostic erroné qui fut corrigé par un examen ultérieur, pratiqué une dizaine de jours après les règles.

On devra donc ne classer comme métrites déciduiformes que les faits bien caractérisés et présentant essentiellement : une augmentation de volume des glandes avec élargissement et festonnement de la paroi par des saillies papillaires.

Des cellules épithéliales peu élevées, cubiques ou cubo-cylindriques, d'aspect clair.

Un produit de sécrétion muqueux dans la lumière.

Un gonflement déciduiforme plus au moins accusé des cellules conjonctives.

Notons cependant que la transformation déciduiforme, comme dans notre observation, peut ne pas intéresser tous les tubes glandulaires.

L'examen microscopique des fausses-membranes a surtout pour intérêt d'éliminer l'existence d'une gestation par l'absence de villosités choriales.

Traitement

Traitement local. — Il ne faut pas espérer obtenir un résultat durable, ni même une véritable atténuation des symptômes par une action directe sur muqueuse utérine, fût-ce par sa destruction. Le curettage n'a ici de valeur que comme moyen d'exploration. Dans tous les cas où il a été pratiqué dans un but thérapeutique, on n'a obtenu qu'un arrêt passager des phénomènes, qui reprirent bientôt avec la même acuité.

Nous en dirons autant des agents chimiques destructeurs de la muqueuse.

On a également parlé d'application de radium intra-utérin. Nous ne voyons guère le mode d'action qui est ainsi recherché, et si une guérison ou une amélioration a pu être ainsi obtenue, elle n'est explicable que par une action des rayons à distance sur le paramètre et les ovaires, et non point seulement sur la muqueuse.

Traitement ovarien. — Nous pensons que seul un traitement étiologique, en modifiant la cause même des troubles, est susceptible de donner des résul-

tats intéressants. Ce traitement, portant sur la fonction ovarienne elle-même, peut être envisagé de trois manières :

1) Le traitement médical ;

2) Le traitement par les radiations.

3) Le traitement chirurgical.

1°) Médical. — Il sera constitué essentiellement par l'*opothérapie ovarienne*.

Nous avons employé pour l'une de nos malades, à deux reprises, l'*extrait total d'ovaire*, sans aucun résultat. C'est assez peu surprenant, si l'on connaît le peu d'activité de ce médicament. En outre, cette thérapeutique a le défaut de manquer de précision. Ainsi que le fait observer Champy, « l'opothérapie ovarienne ne peut être simple comme on le croit volontiers puisque le rôle endocrine de cette glande est lui-même complexe ».

L'*administration d'hormone folliculaire* nous paraît infiniment plus rationnelle, étant donné nos hypothèses sur la pathogénie de la maladie. En effet, on fournit ainsi à l'organisme cette hormone antagoniste de la substance congestivante de l'utérus dont l'excès détermine l'apparition des troubles. L'écueil est que les extraits folliculaires hydrosolubles dont nous disposons ont une activité très atténuée, et qu'il faudrait vraisemblablement employer des doses considérables de ces médicaments pour obtenir un résultat satisfaisant. Cette faible activité

tient surtout à ce que l'on n'a pas encore trouvé une bonne technique pour extraire l'hormone folliculaire.

Zondek prépare une solution aqueuse désalbuminée de folliculine dont on peut injecter 2 à 6 centimètres cubes chez la femme. Gley estime indispensable d'avoir recours à des extraits frais injectables.

L'avenir de ce traitement paraît donc dépendre d'une question de technique dans la préparation du médicament. Peut-être pourrait-on également renforcer l'action des extraits actuellement employés, en administrant en même temps une autre hormone de l'organisme. On sait, en effet, l'interdépendance qui existe entre les différentes glandes endocrines.

Cotte signale, en particulier, l'action élective de *l'insuline* sur l'ovaire. On a observé que l'insuline, chez les femmes non diabétiques et normalement réglées, diminue la durée et l'abondance des règles. Cet auteur cite quelques cas d'hémorragies d'origine ovarienne que les injections d'insuline ont heureusement influencées.

On a pu également expérimenter l'influence, sur le développement du tractus génital, de l'*extrait de lobe antérieur d'hypophyse*, qui serait, peut-être, un utile adjuvant de la folliculine.

Signalons enfin que H. Vignes a proposé l'emploi de l'opothérapie mammaire.

2) Radiothérapie. — En cas d'échec du traitement médical, un autre moyen d'action s'offre à

nous : l'irradiation de l'ovaire par le radium ou les rayons X, dans le but d'obtenir une *castration temporaire*. Cette thérapeutique, ayant pour objet de mettre l'ovaire au repos, avec l'espoir qu'il reprendra ensuite son fonctionnement régulier, paraît assez satisfaisante pour l'esprit. Elle n'est cependant pas exempte de danger ; il faudra toujours craindre que la malade ne soit porteuse, comme nous l'avons une fois observé, de lésions cancéreuses microscopiques de l'ovaire, auxquelles les rayons donneraient un coup de fouet. Aussi préférera-t-on très souvent la chirurgie aux rayons, surtout lorsqu'on voudra obtenir une castration définitive d'emblée. Holznecht et Borak combattent les troubles ménopausiques par les rayons de Röntgen, en irradiant la région hypophysaire. Mais Béclère discute fortement ce procédé et le déclare peu justifié.

3) Traitement chirurgical.

a) *Résection du sympathique pelvien.* — Cette opération est préconisée par Cotte, qui la pratique pour la plupart des cas de dysménorrhée rebelle. Il l'a appliquée récemment chez une jeune fille de 15 ans présentant un syndrome typique de dysménorrhée membraneuse accompagnée de ménorragies. Cotte fit une laparatomie, trouva un très gros utérus « sans aucune trace d'inflammation ancienne ou récente », ni aucune autre lésion. Il se borna à réséquer le nerf présacré sur 1 cm. 1/2. A la suite de

cette intervention, les douleurs et les ménorragies ont complètement disparu ; l'utérus a diminué de volume, et les débris membraneux sont moins nombreux et moins volumineux.

Quelque hypothèse qu'on émette sur le mode d'action de cette thérapeutique, le fait existe et mérite de retenir l'attention. C'est en effet le seul cas, à notre connaissance, de dysménorrhée membraneuse guérie ou améliorée par un autre traitement que l'hystérectomie.

La résection du sympathique pelvien peut s'opérer par 3 procédés :

1°) L'énervation totale de l'ovaire, au niveau de son pédicule, opération délicate, à cause de la difficulté de repérer les nombreux filets nerveux à ce niveau.

2°) La sympathectomie péri-artérielle hypogastrique, préconisée par Leriche, encore assez difficile à réaliser.

3°) La résection du nerf présacré, dont la technique est plus simple et plus facile.

b) *Castration chirurgicale et hystérectomie.* — Si les diverses méthodes que nous venons d'exposer ont abouti à l'échec, il faudra parfois se résoudre à une intervention plus radicale. Elle sera conditionnée d'abord par l'intensité des symptômes et leur retentissement sur l'état général, en second lieu par certaines considérations accessoires, telles que l'âge de la malade, voire sa situation sociale. En effet, si

une opération mutilante présente moins d'inconvénients pour une malade qui approche de la ménopause, elle sera pratiquée moins volontiers pour des femmes jeunes, parfois désireuses d'avoir des enfants

La castration par *ablation des ovaires*, ayant pour but d'arrêter les accidents utérins par suppression de la fondation ovarienne, n'a pas grand intérêt. Elle a en effet le défaut de laisser subsister un utérus malade, dont on n'est en somme pas certain d'obtenir ainsi la guérison.

Il est infiniment plus rationnel de supprimer radicalement le foyer même de la maladie en pratiquant l'hystérectomie totale ou subtotale.

Conclusions

I. La métrite déciduiforme est une maladie caractérisée par l'hyperplasie de la muqueuse du corps utérin et sa transformation déciduale.

II. Cette affection, peu souvent rencontrée jusqu'ici, n'est pas de nature inflammatoire ni infectieuse. Elle est vraisemblablement le résultat d'un trouble dans la production des hormones d'origine ovarienne.

III. Anatomiquement, l'hyperplasie de la muqueuse se présente soit sous forme de polype (type Monkayé) soit sous une forme diffuse et généralisée On peut rencontrer une forme mixte.

IV. Cliniquement, des trois symptômes principaux : hémorragies, douleurs, pertes membraneuses, aucun n'est absolument constant ; les hémorragies sont le plus fréquemment rencontrées.

V. Le diagnostic, qui ne peut être que soupçonné par l'observation clinique, est fait par l'examen histologique.

VI. Le pronostic, relativement bon *quoad vitam*, doit être réservé au point de vue local, la maladie n'ayant aucune tendance à régresser spontanément.

VII. Au point de vue thérapeutique :

1°) On abandonnera tout traitement local, qui serait purement illusoire.

2°) Le traitement le plus rationnel semble être d'agir sur la fonction ovarienne elle-même, par l'administration d'extrait folliculaire, dont on pourra chercher à renforcer l'action par l'adjonction d'un autre extrait opothérapique (insuline, lobe antérieur d'hypophyse). Il semble qu'on soit en droit d'attendre les meilleurs résultats du traitement médical, lorsque nous disposerons d'extraits folliculaires plus actifs.

3°) en cas d'échec de ce traitement, trois autres moyens d'action peuvent être tentés :

a) La castration temporaire par les radiations. On ne l'emploiera qu'avec la plus grande prudence, lui préférant d'ordinaire :

b) La sympathectomie, intervention relativement bénigne et dont les résultats se sont montrés satisfaisants.

c) En dernier ressort, on aura recours à la castration bilatérale et à l'hysthérectomie.

Vu, le Doyen,
ROGER.

Vu, le Président,
J.-L. FAURE.

Vu et permis d'imprimer :
Le Recteur de l'Académie de Paris,
CHARLETY.

Bibliographie

1927. Barthélemy. — Les métrorragies d'origine endocrinienne. (Bulletin de la Société d'Obst. et Gyn.), T. 14, n° 5, p. 425.

1927. Brouha et Simonnet. — La sécrétion interne de l'ovaire et la contractilité utérine. (V^e^ Congrès de l'association des gynécologues et obstétriciens de langue française).

1927. Brouha et Simonnet. — Recherches cliniques sur l'hormone folliculaire. (Presse Médicale, 16 nov.).

1925. Castano (Carlos-Alberto) de Buenos-Aires. — Contribution à l'étude étiologique et pathogénique des hémorragies utérines dans le myôme et les affections utérines hémorragiques. (Presse Médicale, 2^e^ semestre, p. 1299).

1928. Champy. — 1° Les données nouvelles sur la sécrétion interne de l'ovaire. (Médecine Internationale, juillet).

1929. Champy. — 2° Les troubles de la ménopause et de la pré-ménopause vus à la lumière des faits récemment connus de physiologie ovarienne. (Médecine Internationale, décembre).

1924. Courrier. — Le cycle sexuel chez la femelle des mammifères. (Thèse de Strasbourg).

1928. Cotte. — Troubles fonctionnels de l'appareil génital de la femme. (Masson, édit.).

1927. Cotte. — Insuline et fonction ovarienne. Traitement des hémorragies d'origine ovarienne par l'insuline. (Société médicale des hôpitaux de Lyon, 13 décembre).

1929. Cotte. — Sur la pathogénie et le traitement de la dysménorrhée membraneuse. (Presse Médicale, 27 nov.).

1924. J.-L Faure et Siredey. — Traité de gynécologie médico-chirurgicale. (Doin, édit.).

1912. Forgue et Massabeau. — Sur les métrorragies associées à l'hyperplasie muqueuse. (Presse Médicale, p. 793).

1928. Franck. — L'hormone sexuelle féminine. (Journal of American Assoc., 4 févr., p. 376).

1929. Goldstein. — Contribution à l'étude clinique de la folliculine. (Thèse de Paris).

1929. Iwenicki. — Les hémorragies de la puberté. (Thèse de Paris).

1928. Jeanneney. — Hémorragies génitales et lésions annexielles. (Journal de Médecine de Bordeaux, n° 6, 25 mars).

1926. Lhermitte et Dupont. — Les nerfs de l'ovaire dans l'ovarite scléro-kystique. (Acad. de Médecine, 4 mai).

1924. Marsan. — Le traitement opothérapique des métrorragies. (Progrès Médical, n° 18, 3 mai).

1921. Moukayé. — Adénomes bénins du corps utérin de type décidual. (Gynéc. et Obst., T. 3, p. 233).

1923. Moulonguet-Doléris. — La glande à sécrétion interne de l'ovaire. (Thèse de Paris).

1928. Moulonguet-Doléris. — Etude histo-physiologique des ovarites kystiques. (Soc. Anat., 7 juin).

1928. Murken. — Klinischversurch mit ovarian hormon. (Zentralblat für gynék., n° 6, 11 fév., p. 356).

1928. Pozzi. — Traité de gynécologie (4e édit., Masson).

1922. G. de Rouville et Sappey. — Du rôle des cellules lutéiniques de l'ovaire dans certaines hémorragies utérines. (Gyn. et Obst., T. V, n° 1).

1922. Schröder. — Der normale menstruelle Zyklus der Uterusschleiment.

1927. H. Simonnet. — Contribution à l'étude de la sécrétion interne de l'ovaire. Les propriétés du liquide folliculaire. (Thèse de doctorat vétérinaire, Paris).

1922. Szymanowicz. — Observations sur les conditions de la prolifération des glandes utérines chez la femme. (Gyn. et Obst., T. V).

Limoges, Imprimerie Commerciale Perrette